Lane Medical Library

Ein Fall

von

Verschluss des Ductus choledochus

mit nachfolgender

Gallenstauungscirrhose

und Bildung miliarer Leberabscesse.

Von

Michael Braubach,
pract. Arzt.

Bonn,
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.
1881.

Ein Fall

von

Verschluss des Ductus choledochus

mit nachfolgender

Gallenstauungscirrhose

und Bildung miliarer Leberabscesse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei

der medicinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht und mit den beigefügten Thesen vertheidigt

am 9. August 1881, Vormittags 10 Uhr,

von

Michael Braubach,
pract. Arzt.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1881.

Meinem theuren Vater

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Während allgemein die „Lebercirrhose", welche Bezeichnung Laennec in die Wissenschaft einführte, einen einheitlichen Krankheitsbegriff ausdrückte, eine Erkrankung, in deren Verlauf man zwei Perioden zu unterscheiden gewohnt war, das Stadium der Hypertrophie, während dessen die chronisch entzündliche Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes vorherrschte, und das Stadium der Atrophie, wo das gewucherte Gewebe zum grössten Theil in Schrumpfung übergegangen war, trat zunächst Todd[1]) energisch dieser allgemeinen Auffassung entgegen. Nach ihm zeigt die sog. Laennec'sche Cirrhose kein Stadium der Hypertrophie, es sei denn, dass das Lebervolumen zugleich in Folge von Fettinfiltration oder in Folge von amyloider Entartung vergrössert sei, sondern die Erkrankung leitet von Anfang an eine Atrophie ein. Ausser dieser atrophischen Form der interstitiellen Hepatitis nahm er noch eine zweite, eine hypertrophische an. Bei dieser letzteren Art der Cirrhose nimmt das Volumen der Leber zu, und die Hypertrophie derselben bleibt beständig bis zum Tode bestehen. Nur in seltenen Fällen tritt schliesslich Atrophie ein, die aber nie eine Verkleinerung des Organs bis unter seine normale Grösse zu Wege bringt.

Eine Reihe französischer Autoren, zumal Charcot und Gombault[2]), welche sich in neuerer Zeit vielfach mit dieser

---

1) Todd: Abstract of a clinical lecture on the chronic contraction of the liver. Med. Times and Gaz. 1857. Decbr. 5.

2) Charcot et Gombault: Contributions à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie. Archives de physiologie norm. et pathol. Tome III. Paris 1876.

Frage beschäftigt haben, bestreiten zwar nicht die im Beginn der Laennec'schen Cirrhose auftretende Hypertrophie der Leber, suchen jedoch, gestützt auf ihre sorgfältigen histologischen Untersuchungen, anatomisch die Existenz einer besonderen hypertrophischen und atrophischen Form der Cirrhose nachzuweisen. Die erste Form, welche Charcot und Gombault ihrer Pathogenese nach als „Cirrhose d'origine biliaire" bezeichnen, und zu welcher Art sie auch die von Hanot[1]) unter dem Namen „Cirrhose hypertrophique avec ictère" beschriebene Form rechnen, hat ihren Grund in einer Erkrankung der Gallenwege, indem der entzündliche Process von der Innenwand derselben nach aussen und von da aus über das Bindegewebe sich fortpflanzt. Dabei tritt zunächst die bindegewebige Wucherung im Bezirk der interlobulären Räume in Form von abgerundeten Inseln auf (Cirrhose insulaire), von denen sich später unregelmässige serpiginöse Züge entwickeln. Ausserdem ist diese Cirrhose dadurch ausgezeichnet, dass das Bindegewebe jedes Läppchen für sich umwuchert (Cirrhose monolobulaire), und besitzt endlich noch darin ein Charakteristicum, dass die Neubildung nicht nur in den interlobulären Räumen stattfindet, sondern auch in systematischer Weise von der Peripherie nach dem Centrum des Lobulus zwischen den Leberzellenreihen vordringt und so das Leberparenchym zerstört (Cirrhose intra- und extralobulaire). Bei dieser Form der Cirrhose nahmen genannte Autoren in dem neugebildeten Bindegewebe eine Menge Gallenkanälchen wahr, wie sie solche auch bei ihren experimentellen Untersuchungen an Meerschweinchen, bei denen sie den Ductus choledochus unterbunden und so künstlich eine Cirrhose erzeugt hatten, gesehen und geschildert haben[2]). Man sieht

1) V. Hanot: Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie (Cirrhose hypertrophique avec ictère). Paris 1876.

2) Charcot et Gombault: Note sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque. Archives de physiologie normale et pathologique. Tome III. Paris 1876.

eine grosse Zahl gebogener, anastomosirender Kanäle, welche ein Netz mit unregelmässigen Maschen bilden. Diese Kanälchen sind mit kleinen polyedrischen Zellen ausgekleidet und stehen nicht allein mit den interlobulären Gallengängen, sondern auch mit den Leberzellenreihen in Verbindung. Nach Charcot und Gombault sind es die präexistirenden intraacinösen Gallenwege, die sich mit Epithel ausgekleidet haben. Woher letzteres stamme, lassen sie dahingestellt. Vielleicht entstände es durch eine Umformung der Leberzellen, wofür der allmälige Uebergang des Gallengangepithels in die Leberzellen zu sprechen scheine.

Die zweite Form der Cirrhose, die Granularatrophie der Leber, welche Charcot und Gombault nach ihrem Ursprunge vom Pfortadersystem aus auch als „Cirrhose veineuse" bezeichnen, ist zunächst dadurch charakterisirt, dass hier die bindegewebige Neubildung in Form von Ringen auftritt (Cirrhose annulaire). Diese umschliessen stets eine grössere oder geringere Anzahl von Lobuli gemeinschaftlich (Cirrhose multilobulaire). Dabei sehen wir die Bindegewebswucherung nicht oder erst gegen Ende des Processes in das Innere des Acinus vordringen. Sie beschränkt sich vorzüglich auf die Peripherie der Leberläppchen (Cirrhose périlobulaire) und zerstört so das Leberparenchym, indem es die Leberläppchen en masse comprimirt.

Diese anatomischen Unterscheidungsmerkmale, die es uns ermöglichen sollen, genau eine hypertrophische Cirrhose, eine Cirrhose d'origine biliaire, von einer atrophischen, einer Cirrhose veineuse, zu trennen, sind jedoch in vielen Fällen lange nicht so deutlich ausgeprägt, wie dieses Charcot und Gombault angeben. Andererseits muss es aber als zu weit gegangen gelten, völlig die Existenz einer hypertrophischen Cirrhose leugnen zu wollen. Denn es bleiben immerhin genügend charakteristische Merkmale übrig, die uns eine solche von dem Befunde einer Granularatrophie unterscheiden lassen.

Freilich haben Charcot und Gombault zunächst zu viel Gewicht auf die Anwesenheit der Gallenkanälchen im neugebildeten Bindegewebe gelegt, indem sie wie auch Hanot glaubten, dass dieselben in grosser Anzahl sich wohl ausschliesslich bei der hypertrophischen Cirrhose vorfänden. Kommen sie auch hier meistens in grosser Menge vor, so haben doch Friedländer[1]), Posner[2]) und vor allem Brieger[3]) nachgewiesen, dass sie auch bei der atrophischen Cirrhose, ferner bei syphilitischer Hepatitis, in den scharfen bindegewebigen Rändern bei Stauungslebern, sowie in den sehnig entarteten Partien der Schnürleber, kurz bei allen mit einer Bindegewebsneubildung verbundenen Erkrankungen der Leber in mehr weniger reichlicher Entwicklung angetroffen werden können.

An dieser Stelle auch auf die Frage der Pathogenese und auf die verschiedene Deutung, welche die Gallenkanälchen bei den einzelnen Autoren erfahren haben, einzugehen, ob dieselben wirklich neugebildete Gallengänge sind oder durch Umwandlung der Leberzellenreihen entstehen, scheint mir hier nicht am Platze zu sein.

In einem weiteren Punkte, nämlich in Betreff der verschiedenen Art und Weise der Verbreitung des neugebildeten Bindegewebes bei den beiden Arten der Cirrhose scheinen ebenfalls die Unterscheidungsmerkmale, welche Charcot und Gombault aufstellen, allgemein nicht völlig zutreffend zu sein. So wies Ackermann[4]), (der übrigens in Betreff

---

1) Friedländer: Ueber Epithelwucherung und Krebs. Strassburg 1877.

2) Posner: Studien über pathologische Exsudatbildungen. Virchow's Archiv, Band 79. Berlin 1880.

3) Brieger: Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis. Virchow's Archiv, Band 75. Berlin 1879.

4) Ackermann: Ueber hypertrophische und atrophische Lebercirrhose. Virchow's Archiv, Band 80. Berlin 1880.

der Genese der beiden Cirrhosen einer anderen Ansicht huldigt als die genannten französischen Forscher) nach, dass die atrophische Cirrhose nicht nur erst gegen Ende intralobulär wird, sondern dass bei einer, wenn auch geringen Anzahl von Acini, schon im Beginn der Erkrankung das Bindegewebe in das Innere des Acinus vordringt und so das Lebergewebe vernichtet, dass also auch nicht allein durch eine Compression der Leberläppchen en masse das Leberparenchym zerstört wird. Ebenso zeigte er, dass bei dieser Art der Cirrhose die Bindegewebsentwicklung auch in Form von „Inseln“ in den interlobulären Räumen auftreten könne und nicht stets als „Cirrhose annulaire“ ringförmig mehrere Acini umwuchern müsse. Ja, die Cirrhose kann bei dieser inselförmigen Form der Bindegewebsneubildung selbst einen hohen Grad der Granularatrophie erreichen.

Dann erkannte er ferner, dass bei der atrophischen Cirrhose nicht immer grössere oder kleinere Gruppen von mehreren Leberläppchen von dem Bindegewebe eingeschlossen werden, dass wir es hier also nicht stets mit einer Cirrhose multilobulaire zu thun haben, sondern dass in vielen Fällen die Neubildung sich vorzugsweise in der Umgebung der einzelnen Acini vorfinde, oder dass manchmal wenigstens Mischformen von multilobulärer und monolobulärer Cirrhose anzutreffen seien.

Wies so auch Ackermann nach, dass bei der hypertrophischen und atrophischen Form der Lebercirrhose in der Verbreitungsweise des neoplastischen Bindegewebes bei weitem nicht immer ein so scharfer und durchweg so charakteristischer Unterschied vorhanden ist, wie es nach den Angaben Charcot's und Gombault's zu sein scheint, so unterscheiden sich beide Arten immerhin, wie er sich ausdrückt, in Betreff dieser Eigenschaft noch bestimmt genug von einander, um schon mittelst des Mikroskopes eine Diagnose derselben leicht zu ermöglichen. Er gesteht zu, dass die hypertrophische Cirrhose extra- und intralobulär sei, dass

schon bald nach Beginn der Erkrankung das Bindegewebe in das Innere des Acinus vordringe, und dass wohl in jedem Acinus hineingewuchertes Bindegewebe zu finden sei. Ferner bestätigt er, dass das neoplastische Gewebe in den interlobulären Räumen in Form von Inseln auftrete, wie auch, dass die bindegewebige Neubildung jedes Läppchen für sich in monolobulärer Weise umgreife. Allein diese von Charcot und Gombault ausschliesslich für die hypertrophische Cirrhose aufgestellten Charakteristica fand er, wie schon oben angeführt, auch an manchen Präparaten von Granularatrophie der Leber. Doch in den meisten Fällen zeigten diese letzteren Arten der Cirrhose in hervorragender Weise die von den beiden französischen Forschern als diagnostisch massgebend für sie angeführten Merkmale der annulären, multilobulären und extralobulären Bindegewebsvertheilung.

Demnach kommt Ackermann zu dem Schlusse, dass in der That die Annahme einer hypertrophischen und einer atrophischen Cirrhose anatomisch vollständig gerechtfertigt sei. Ebenso hat man auch vom klinischen Standpunkte diese Trennung aufrecht zu halten gesucht und sich bemüht, eine Reihe klinischer Erscheinungen aufzustellen, die uns die Diagnose der hypertrophischen Cirrhose, der Cirrhose d'origine biliaire, ermöglichen sollen.

Die Zahl der Fälle aber, welche zur Beobachtung kamen, war eine geringe, und so ist es wohl leicht erklärlich, wenn sowohl in Betreff der pathologisch-anatomischen Verhältnisse, als auch der klinischen Erscheinungen noch nicht in allen Punkten völlige Uebereinstimmung erzielt ist. Immerhin mag es desshalb wohl nicht ohne Interesse sein, im folgenden einen Fall mitzutheilen, wo es in Folge von Verschluss des Ductus choledochus zur Secretstauung, zur Dilatation und Entzündung der Gallenwege und im Anschluss daran zur Wucherung des benachbarten Bindegewebes, zu cirrhotischen Veränderungen gekommen ist. Freilich finden wir hier nicht in völlig ausgesprochener Weise die Verbreitungsart des neo-

plastischen Bindegewebes, wie sie von Charcot und Gombault für die Cirrhose d'origine biliaire angegeben wird, aber doch charakteristisch genug, um sie deutlich als eine Cirrhose dieser Art erkennen zu können.

Krankengeschichte.

Anamnese. Die am 11. August 1879 ins Bürgerhospital zu Cöln aufgenommene Frau P. ist 32 Jahre alt. Sie hat sechsmal geboren. Während die früheren Schwangerschaften normal verliefen, traten im zweiten Monate der letzten Schwangerschaft, vor eilf Monaten, Störungen auf, die bis zur Geburt anhielten. Dieselben bestanden in Stuhlverstopfung, allmälig zunehmendem Ikterus, geringem Oedem der Beine, Appetitmangel, in Müdigkeit und grosser allgemeiner Abgeschlagenheit. Der Stuhl war damals anhaltend entfärbt, der Urin dunkelbraun. Schmerzen waren nicht vorhanden, sowie auch keine Erscheinungen von Gallensteinkolik. Bei der Geburt, die rechtzeitig (sechs Wochen vor dem Eintritte ins Hospital) erfolgte, stellte sich grosser Blutverlust ein. Nach der Geburt nahmen die Krankheitserscheinungen zu. Insbesondere stellten sich Fieber ohne Schüttelfröste, ferner starke Kopfschmerzen und Auftreibung des Abdomens ein. Der Ausfluss aus den Genitalien soll längere Zeit sehr massenhaft und übelriechend gewesen sein.

Patientin hat angeblich nie Anfälle von Gallensteinkoliken, niemals in früherer Zeit Ikterus gehabt, wie sie denn überhaupt bis zum Eintritt des Ikterus vor eilf Monaten stets gesund gewesen sein will.

Status praesens bei der Aufnahme. Die Patientin sieht cachektisch aus, ist stark abgemagert und von dunkelgelber, im Gesichte olivengrüner ikterischer Hautfarbe. Die Conjunctiva ist intensiv gelb gefärbt, dessgleichen die sichtbaren Schleimhäute.

Die Temperatur beträgt 39,4°. Der Puls ist regelmässig. Seine Frequenz ergibt 120 Schläge pro Minute. Die Respi-

ration ist dyspnoetisch und findet mit Zuhülfenahme der accessorischen Respirationsmuskeln statt. Die Frequenz beträgt 36 in der Minute.

Der Thorax ist normal gebaut. Der Herzspitzenstoss befindet sich im vierten Intercostalraume etwas nach innen von der Linea mammillaris.

Die Percussion ergibt vorn rechts wie links normalen Lungenschall. Derselbe reicht in der rechten Mammillarlinie bis zur fünften, in der Axillarlinie bis zur sechsten Rippe. Hinten über den Lungen herrscht normaler Schall mit Hochstand der unteren Schallgrenze, welche sich beiderseits vier Finger breit unterhalb des unteren Schulterblattwinkels befindet. — Die Herzdämpfung beginnt auf der Höhe der vierten Rippe, geht nach links zur Stelle des Spitzenstosses, nach rechts bis an den linken Sternalrand.

Die Auscultation der Lungen ergibt reines Vesiculärathmen, ab und zu begleitet von feinblasigen, trocknen Ronchis. — Die Herztöne sind rein.

Das Abdomen ist gleichmässig aufgetrieben, ohne sichtbare Venenerweiterungen, auf Druck, besonders rechterseits, etwas schmerzhaft. Ascites ist nicht nachzuweisen.

Die Leberdämpfung reicht in der Medianlinie fast bis zum Nabel, in der Parasternal- und Mammillarlinie vier Finger breit unterhalb des Rippenbogenrandes. Das Organ ist von erheblich vermehrter Consistenz, vollkommen glatt und in der erwähnten Ausdehnung leicht palpabel. — Die Milzdämpfung ist erheblich vergrössert. Die Milz, deutlich palpabel, überschreitet den Rippenbogenrand um zwei Fingerbreiten.

Der Stuhl ist retardirt; die Fäces sind gallig gefärbt. Nach einem Wassereinlauf erfolgten mehrere dunkel gefärbte diarrhoische Stühle. — Der Urin ist dunkelbraun, der Schaum desselben gelb gefärbt. Der Harn zeigt Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaktion, enthält aber weder Eiweiss noch Cylinder.

Die Genitaluntersuchung ergibt einen gut involvirten Uterus.

Um den Verlauf der Krankheit kurz zu skizziren, lassen wir einige Auszüge aus dem Krankenjournal folgen. Der Temperaturverlauf ist aus der am Ende der Krankengeschichte verzeichneten Tabelle ersichtlich.

14. August 1879. Die Temperatur ist anhaltend erhöht, die Pulsfrequenz beträgt 128 Schläge pro Minute. Die Respiration ist dyspnoetisch und abdominal. Ihre Frequenz ergibt 36 Athemzüge in der Minute. Die im früheren Status präsens angegebenen Verhältnisse sind unverändert. — Gestern hatte Patientin mehrmals galliges Erbrechen. Der Stuhlgang ist nach einer Calomelgabe diarrhoisch geworden, aber stets gallig tingirt.

17. August 1879. Der Icterus hat in den letzten Tagen zugenommen. Der Stuhl ist hart und heute vollkommen entfärbt. Der Urin, anhaltend ikterisch gefärbt, enthält Gallenfarbstoff, sowie geringe Eiweissmengen. — Auf den Lungen hört man überall reichlich feuchtes, feinblasiges Rasseln, das an einigen Stellen das Athemgeräusch fast völlig verdeckt.

19. August 1879. Die Dyspnoe hat zugenommen. Die Frequenz der Athemzüge beträgt 40 in der Minute. — Es lässt sich ein weit verbreiteter Katarrh der Bronchien constatiren. — Das Abdomen ist stark gespannt, aber nicht schmerzhaft. Die Leber, deren scharfer Rand sich ausserordentlich deutlich palpiren lässt, ragt in der Mammillarlinie 4 Finger breit unterhalb des Rippenbogens hervor. — Der Stuhl ist gallig gefärbt. Im Urin ist kein Eiweiss mehr vorhanden. — Die Augenspiegeluntersuchung hat ausser der ikterischen Färbung des Augenhintergrundes nichts Abnormes ergeben.

26. August 1879. Die Temperatur betrug gestern Abend 39,5 °, heute Morgen 36,5 °. Der Puls ist klein, regelmässig und zeigt eine Frequenz von 120 Schlägen in der Minute. Die Respiration ist dyspnoetisch und ergibt eine Frequenz von 36 Athemzügen pro Minute. — Bei der Aus-

cultation der Lungen hört man sparsames Rasseln, namentlich links unten. Nirgends ist Bronchialathmen wahrzunehmen.

Das Abdomen ist weich und leicht eindrückbar. Gestern klagte Patientin über heftigere Schmerzen im Abdomen, welche den ganzen Tag anhielten und mit copiösem galligem Erbrechen verbunden waren. Diese Erscheinungen liessen auf Darreichung von Opium nach. — Bei der Palpation ist die harte Leber deutlich zu fühlen, und zwar reicht sie in der Medianlinie bis dicht oberhalb des Nabels, in der Mammillarlinie vier Finger breit unterhalb des Rippenbogens. Der linke Leberrand schneidet den linken Rippenbogenrand in der Mammillarlinie. Die Leber fühlt sich hart an. Auf Druck ist sie nicht schmerzhaft. Unebenheiten sind auf derselben ebenfalls nicht wahrzunehmen. — In den abhängigen Partien des Abdomens lässt sich deutlich gedämpfter Schall nachweisen. Es besteht ein geringer Ascites. — Der Urin ist frei von Gallenfarbstoff und hellgelb gefärbt. Er enthält Eiweiss, aber keine Cylinder. Der Stuhl ist gefärbt und diarrhoisch.

30. August 1879. Die Temperatur stieg in den letzten Abenden immer auf 39,2°, um Morgens wieder zur Norm zurückzukehren. Der Puls ist weich und zeigt eine Frequenz von 120 Schlägen pro Minute. Die Respiration ist dyspnoetisch. Die Patientin macht einen stark seporösen Eindruck. — Auf den Lungen hört man heute sehr reichliches feuchtes Rasseln, besonders links; jedoch lässt es sich auch rechts in den oberen Partien der Lungen wahrnehmen. — Der Urin ist dunkelbraun, enthält Gallenfarbstoff, aber kein Eiweiss.

Status praesens vom 6. September 1879. Die Patientin zeigt hochgradige Abmagerung. Die Haut ist trocken und intensiv ikterisch gefärbt. Die Wangen besitzen eine livide Röthe. Die Schleimhäute sind von hochgradiger Blässe. An der Knöchelgegend und am linken Handrücken bemerkt man ein geringes Oedem. Die Patientin verharrt

in passiver Seitenlage. Am Kreuzbein nimmt man Decubitusgeschwüre wahr. Das Sensorium ist frei. Auf alle Fragen gibt die Patientin Bescheid. Jedoch ist sie somnolent und schläft viel. Der Gesichtsausdruck ist schläfrig und matt. Die Pupillen reagiren gut. Auf der Haut des Rumpfes sehen wir mehrere, zum Theil confluirende Sudamina.

Der Percussionsschall der Lungen ist allenthalben normal. Auch hört man überall Vesiculärathmen, begleitet von sehr spärlichem Rasseln, Ronchi sicci, sibilantes, sonori. Die Lungenspitzen sind frei von gröberen Veränderungen. — Die Herzdämpfung ist normal. Die Herztöne sind rein.

Die Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie im fünften Intercostalraume und setzt sich nach unten bis 4 Finger breit unterhalb des Rippenbogens fort. In der Medianlinie befindet sich der Leberrand mit der Incisura pro ligamento terete dicht am Nabel. Die Palpation der Leber ist leicht ausführbar und schmerzlos. Ihre Consistenz ist vermehrt, ihr Rand und ihre Oberfläche sind glatt. Ihr Volumen ist beträchtlich vergrössert.

Die Milz ist leicht zu palpiren. Ihr vorderes Ende befindet sich dicht am Rippenbogenrande und fühlt sich stumpf an. Die Consistenz der Milz ist erheblich vermehrt. Ihre respiratorischen Bewegungen sind wenig ausgiebig. — Die rechte Bauchseite gibt auch unterhalb der Leber gedämpften Schall. Ascites ist aber nicht nachzuweisen.

Der Harn ist trüb und dunkel-rothbraun gefärbt, der Schaum desselben gelb. Die Gallenfarbstoffprobe ergibt ein positives Resultat. Ausserdem enthält der Urin eine geringe Menge Eiweiss. Jedoch lassen sich bei wiederholt angestellter genauer Untersuchung keine Cylinder nachweisen.

14. September 1879. In dem subjektiven Befinden der Patientin ist keine Aenderung eingetreten. Die Temperatur war in den letzten Tagen nahezu normal. Heute Morgen betrug sie 37,1°. Der Puls ist klein und hat eine Frequenz von 120 Schlägen in der Minute. Die Dyspnoe

ist gering. — Auf den Lungen finden wir dieselben Erscheinungen, wie früher schon angegeben. — Das Abdomen ist von normaler Wölbung und nicht schmerzhaft bei Druck. Nur rechterseits hat sich, da Patientin nur auf dieser Seite liegt, ein starker ödematöser Hautbeutel gebildet.

15. September 1879. Die Patientin bekommt heute während der Mahlzeit starke Orthopnoe. Sie schnappt nach Luft. Die Respirationsfrequenz ergibt 60 Athemzüge in der Minute. Der Puls ist sehr klein, kaum fühlbar und unrythmisch. Die Pupillen sind eng und reagiren nicht. Die Conjunctiva ist anästhetisch. — Nach mehreren Kampfer- und Aetherinjectionen erholt sich Patientin wieder insoweit, als der Puls voller wird, und die Dyspnoe abnimmt. — Später erkennt die Patientin Niemanden, gibt auf Fragen keine Antworten, schlägt mit den Händen um sich und schreit laut auf. Lähmungserscheinungen sind nicht vorhanden. Die Pupillen reagiren wieder. — Dieser Zustand hält den ganzen Nachmittag an. Gegen sechs Uhr Abends tritt Trachealrasseln und bald darauf der Tod ein.

Temperaturtabelle.

Monat.	Tag.	Stunde.	Temperatur.	Monat.	Tag.	Stunde.	Temperatur.
August	13.	4	40,5°	August	16.	4	38,9°
		8	39,5°			8	39,0°
		12	39,2°			12	38,7°
		4	39,9°			4	39,8°
		8	39,5°			8	39,3°
		12	39,6°			12	40,1°
August	14.	4	39,3°	August	17.	4	39,4°
		8	39,7°			8	39,7°
		12	39,6°			12	39,6°
		4	39,5°			4	40,0°
		8	39,8°			8	40,2°
		12	39,5°			12	39,7°
August	15.	4	39,8°	August	18.	4	39,0°
		8	38,9°			8	38,9°
		12	38,3°			12	39,1°
		4	40,3°			4	40,0°
		8	40,0°			8	39,8°
		12	39,6°			12	39,6°

Monat.	Tag.	Stunde.	Temperatur.
August	19.	4	39,5°
		8	39,0°
		12	38,6°
		4	40,3°
		8	39,7°
		12	39,3°
August	20.	4	39,0°
		8	38,6°
		12	38,1°
		4	40,4°
		8	39,5°
		12	38,9°
August	21.	4	38,5°
		8	37,8°
		12	37,9°
		4	39,6°
		8	39,7°
		12	38,0°
August	22.	4	37,5°
		8	37,8°
		12	37,7°
		4	38,9°
		8	39,2°
		12	40,0°
August	23.	4	38,8°
		8	38,7°
		12	37,6°
		4	39,2°
		8	39,3°
		12	38,5°
August	24.	4	38,8°
		8	38,6°
		12	38,2°
		4	38,8°
		8	39,2°
		12	38,2°
August	25.	4	38,6°
		8	37,7°
		12	37,7°
		4	38,2°
		8	38,4°
		12	39,5°
August	26.	4	38,7°
		8	38,0°
		12	37,9°
		4	36,5°
		8	37,0°
		12	38,4°
August	27.	4	37,3°
		8	38,8°
August	27.	12	38,0°
		4	38,9°
		8	39,3°
		12	39,0°
August	28.	4	37,8°
		8	37,5°
		12	37,0°
		4	37,2°
		8	39,3°
		12	39,2°
August	29.	4	38,3°
		8	37,4°
		12	36,8°
		4	36,4°
		8	38,0°
		12	38,2°
August	30.	4	38,0°
		8	38,2°
		12	36,8°
		4	36,4°
		8	38,0°
		12	38,2°
August	31.	4	37,8°
		8	36,8°
		12	36,6°
		4	37,6°
		8	38,7°
		12	38,3°
Septbr.	1.	4	37,4°
		8	37,4°
		12	37,6°
		4	39,1°
		8	38,7°
		12	38,3°
Septbr.	2.	4	38,7°
		8	38,2°
		12	37,6°
		4	37,4°
		8	37,8°
		12	37,4°
Septbr.	3.	4	37,8°
		8	36,6°
		12	37,6°
		4	38,6°
		8	38,2°
		12	38,6°
Septbr.	4.	4	38,4°
		8	38,0°
		12	38,7°
Septbr.	5.		38,7°

Monat.	Tag.	Stunde.	Temperatur.
Septbr.	5.		37,5°
Septbr.	6.		37,7°
			39,3°
Septbr.	7.		39,4°
			39,0°
Septbr.	8.		37,8°
			39,6°
Septbr.	9.		37,8°
			38,6°
Septbr.	10.		38,2°
Septbr.	10.		39,7°
Septbr.	11.		38,5°
			38,4°
Septbr.	12.		37,6°
			37,8°
Septbr.	13.		37,0°
			38,3°
Septbr.	14.		37,1°
			37,5°
Septbr.	15.		36,7°

Sectionsprotokoll.

Hochgradig abgemagerte, mittelgrosse, weibliche Leiche. Intensiv ikterische Färbung der Haut und der Conjunctiva. — Mässiges Anasarka der Unterschenkel und Füsse.

In der Bauchhöhle $1^1/_4$ Liter grüngelber, schwach getrübter Flüssigkeit mit spärlichen Faserstoffflocken in derselben. — Die Leber überragt den Rippenbogenrand in der Mammillarlinie um gut 3 Finger breit, in der Medianlinie um 12 cm. — Der Zwerchfellstand rechts wie links in der Höhe der vierten Rippe.

Die linke Pleurahöhle ist frei von Flüssigkeit. In der rechten ungefähr $^1/_4$ Liter grüngelben Serums. — Im Herzbeutel ungefähr 90—100 gr gelbgrünen klaren Serums.

Das Herz ist 11 cm breit, 10 cm lang. Im rechten Ventrikel und Vorhofe spärliche Mengen locker geronnenen Blutes. Im linken Ventrikel spärliche Faserstoffgerinsel. Die Pulmonal- und Tricuspidalklappen sind normal. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist von entsprechender Dicke, die des linken desgleichen, $1^1/_2$ cm dick. Die Bicuspidal- und Aortenklappen sind normal. Das Fleisch des linken Ventrikels ist blass, grauroth und von etwas geringer Consistenz. Die Klappenvela, das Endocard, die Pulmonal- und Aortenintima sind ikterisch gefärbt.

Die rechte Lunge ist allenthalben frei, nicht verwachsen. Auf dem Pleuraüberzuge des Unterlappens zeigen sich meh-

rere punktförmige Ecchymosen. Die Lunge selbst ist überall lufthaltig. In den vorderen Partien ist sie blutarm, in den hinteren blutreich. Die Bronchien sind mit schaumigem Secrete erfüllt. — Die linke Lunge zeigt ganz die gleichen Verhältnisse.

Das Netz ist fettarm. Die Serosa der Gedärme sowie das Peritoneum überhaupt sind gelblichgrün ikterisch gefärbt.

Die rechte Niere ist 12 cm lang und 6 cm breit. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Das Organ ist blutreich, die Spitzen der Markkegel sind ikterisch gefärbt. Die Corticalis zeigt normale Breite, 6—8 mm. Die Columnae Bertini sind deutlich geschwellt. Die Interlobulargefässe der Rindensubstanz, deutlich injicirt, stechen von den gelbröthlichen Markstrahlen der Rinde scharf ab. — Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist ikterisch gefärbt. — An der linken Niere nimmt man dieselben Verhältnisse wie an der rechten wahr.

Die Milz ist an ihrer Convexität mit dem Zwerchfell innig verwachsen. Sie ist 18 cm lang, 12 cm breit, 4½ cm dick. Die Kapsel derselben ist gerunzelt. Das Gewebe der Milz ist sehr brüchig und mürbe.

Die Leber ist längs ihres stumpfen Randes mit dem Zwerchfell innig verwachsen. Ihr Gewicht beträgt 3000 gr, ihre grösste Breite 29 cm, ihre grösste Länge 20 cm, die grösste Tiefe des rechten Leberlappens 14 cm. Die Leberoberfläche ist vollkommen glatt, von dunkel-olivengrüner Farbe. Die Leberkapsel ist mässig verdickt. Die Gallenblase ist ausserordentlich klein, mit der Nachbarschaft innig verwachsen, und fasst höchstens einen Fingerhut voll Galle. Ihre Wandung ist erheblich verdickt. Der Ductus cysticus ist vollständig obliterirt. — Der Ductus choledochus ist von seiner Oeffnung ins Duodenum an bis auf eine Strecke von etwa 5 cm frei und normal weit; dann findet sich ein Gallenstein von Erbsengrösse vor. Oberhalb desselben sind die Gallengänge plötzlich enorm dilatirt, so dass die Ductus hepatici den Zeigefinger bequem aufnehmen können. Die grösseren

intrahepatalen Gallengänge sind enorm erweitert und lassen sich nach allen Seiten hin bis zum stumpfen Leberrand verfolgen, wo sie noch federkieldick sind. Ihre Schleimhaut ist goldgelb gefärbt und frei von Ulcerationen. Dagegen sind die extrahepatalen Gallengänge sowie die grösseren intrahepatalen mit einem mörtelartigen, orangegelben Gallenbrei erfüllt. — Die Leber ist ausserordentlich fest und schneidet sich derb. Die Schnittfläche zeigt abwechselnd graugrün bis dunkel-olivengrün und heller gelb gefärbte Partien, welch' letztere die dunkelgrün gefärbten Felder in Form unregelmässig angeordneter kreisförmiger Züge umgeben. Ferner enthält die Leber in allen Abschnitten besonders dicht gedrängt längs des stumpfen Randes zahllose Hohlräume von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse, welche an einzelnen Stellen so dicht stehen, dass sie einen cavernösen, schwammig porösen Bau bedingen. Diese Hohlräume stellen theils kleine, mit gelbem Eiter gefüllte Abscesse dar, theils sind sie mit grünem, schleimig eiterigem Brei erfüllt (aus der galligen Erweichung hervorgegangene Cysten). — Die quer- oder längsdurchschnittenen, dilatirten, grösseren intrahepatalen Gallengänge weisen hochgradig verdickte, oft sehnig derbe Wandungen auf.

Die übrigen Organe bieten keine bemerkenswerthen Veränderungen dar.

Der mikroskopische Befund der Leber ergibt eine erhebliche Verbreiterung und kleinzellige Infiltration des interlobulären Bindegewebes mit enormer Dilatation der darin verlaufenden Gallengänge. Diese Bindegewebsproliferation ist grösstentheils eine monolobuläre, mit dem Unterschiede jedoch, dass oft grössere Gruppen von Leberacinis durch grössere gemeinsame Züge zellig infiltrirten Bindegewebes differenzirt sind, also monolobuläre neben multilobulärer Cirrhose.

Die dilatirten, interlobulären Gallengänge zeigen ein hohes, blasses Cylinderepithel, das ihre Innenwand lückenlos, ja, dichtgedrängt auskleidet. Das Lumen dieser Kanäle ist

frei, bald weit, bald eng. Die Gallengänge sind in ihren Wandungen verdickt, von breiten Lagen kleinzellig infiltrirten Bindegewebes umgeben.

Daneben befinden sich im interlobulären Bindegewebe grössere, rundliche oder oblonge Lakunen ohne Epithelbelag und mit gallig gefärbtem, feinkörnigem, zum Theil Bilirubinkristalle enthaltendem Inhalte gefüllt.

Die kleinzellige Infiltration ist häufig so dicht, dass man von mikroskopischen Abscessen zu reden berechtigt ist. — Die gleiche rundzellige Infiltration betrifft auch manche Leberacini, welche stellenweise geradezu in Abscesse verwandelt sind.

Dagegen fehlen die von verschiedenen Autoren bei diversen Formen von Cirrhose angetroffenen sogen. atrophischen Leberzellenschläuche, welche Charcot und Gombault bei ihren Experimenten von Choledochusunterbindung antrafen und als Transformation der intralobulären Gallenkanäle ansehen (neue Leberzellenschläuche Waldeyer's und Zenker's, atrophische Leberzellenschläuche von Klebs, neugebildete Gallengänge Brieger's) in unserem Falle fast vollständig. Nur an einigen, ganz wenigen Stellen fanden sich die aus den Beschreibungen und Abbildungen Charcot's und Gombault's, Hanot's, Brieger's und Anderer bekannten Zellenschläuche spärlich und eben erkennbar vor.

An verschiedenen Stellen hat sich die kleinzellige Infiltration, sowie die Bindegewebshyperplasie auch in die Leberacini hinein eine Strecke weit fortgesetzt und die dort befindlichen Leberzellen theils zur Atrophie, zum molekulären und fettigen Zerfall gebracht. — Die Leberzellen bieten demnach ein sehr verschiedenes Ansehen dar. Atrophische, feinkörnige, mit Pigmentkörnchen erfüllte, gallig imprägnirte, tief ikterisch gefärbte Leberzellen wechseln mit relativ wohl erhaltenen, kernhaltigen ab, welche ausser stärkerer Pigmentirung in ihrer Form, ihrem Volumen und ihrer Anordnung von normalen Leberzellen sich nicht oder nur wenig unterscheiden.

Die intralobulären Blutcapillaren sind erheblich erweitert und mit Druckatrophie der anliegenden Leberzellen verbunden. Ebenso besteht Erweiterung der Venae centrales.

An keiner Stelle findet sich Eiter im Lumen der Gallengänge vor. Die Wand derselben ist nirgends von Abscessen durchbrochen, vielmehr intakt und mit hohem, schönem Cylinderepithel versehen, bei den kleineren Gallengängen mit kubischem Epithel ausgekleidet. Die Abscesse haben ihren Sitz im Leberparenchym selbst oder in dem die Gallengänge einschliessenden, interlobulären, neugebildeten Bindegewebe.

Auch in den eben erwähnten grösseren, rundlichen, oblongen oder unregelmässig gestalteten Hohlräumen, welche inmitten des proliferirenden Bindegewebes liegen, findet sich stets nur Gallenbrei, der häufig Bilirubinkrystalle enthält, nie aber Eiter vor.

Die Frage, ob diese Hohlräume mit Gallenfarbstoff incrustirte Reste gallig erweichter und zerfallener Acini oder ihres Epithels beraubte sackartige Gallengangektasien sind, möchte ich dahin entscheiden, dass sie letzteres darstellen und zwar wegen des scharfen Contours, welcher an seiner Innenwand einen feinkörnigen, pigmentirten Saum trägt, wahrscheinlich die gallig imprägnirten Reste der körnig zerfallenen Epithelzellen des Gallenganges.

Ausserdem verlaufen in dem Bindegewebe da und dort inhaltslose, unregelmässige Spalten, welche wohl Lymphgefässen angehören dürften.

Anatomische Diagnose. Cholelithiasis. Verschluss des Ductus choledochus durch einen Gallenstein. Hochgradige Dilatation des Ductus choledochus, der Ductus hepatici und der intrahepatalen Gallengänge. Obliteration des Ductus cysticus mit Atrophie der Gallenblase. Ikterische Leber. Bedeutende Wucherung und Verbreiterung des interlobulären Bindegewebes in monolobulärem und multilobulärem Typus. Reichliche kleinzellige Infiltration des neugebildeten Bindegewebes sowie auch einzelner Acini. Bildung zahlreicher,

kleiner, mikroskopischer und grösserer, makroskopischer Abscesse in der Umgebung der dilatirten Gallengänge. Pigmentinfiltration der Leberzellen, Druckatrophie, körniger Zerfall und gallige Erweichung derselben sowie ganzer Gruppen von Acinis. Daraus hervorgehend zahlreiche, grössere und kleinere, oft dicht stehende Hohlräume mit schleimiger Galle oder Pigmentbrei erfüllt.

Die Autopsie und das Mikroskop ergeben uns demnach, kurz nochmals zusammengestellt, folgende Veränderungen der Leber und der Gallengefässe. Die Leber ist erheblich vergrössert, die Gallenblase ausserordentlich klein, der Ductus cysticus völlig obliterirt. Im Ductus choledochus befindet sich ein Gallenstein, oberhalb dessen der Ductus choledochus wie die Ductus hepatici bis Zeigefingerdicke erweitert sind. Ebenso sind die intrahepatalen Gänge bis zu den feinsten Gallengefässen in Folge der Secretstauung stark dilatirt und zwar nicht überall gleichmässig, cylinderförmig, sondern stellenweise finden wir sie zu grösseren ampullenförmigen Räumen ausgedehnt. — Von den dilatirten und secretverstopften Gallengängen aus hat sich der entzündliche Process auf das Glisson'sche Gewebe und die Leberacini fortgesetzt und eine reichliche Bindegewebsproliferation mit kleinzelliger Infiltration hervorgerufen, welch' letztere stellenweise zur eiterigen Infiltration, zur multiplen Abscessbildung führte. — Dabei ist die Bindegewebsneubildung vorzugsweise extra-, nur selten intralobulär. Um so häufiger trifft man aber die eiterige Infiltration der Acini an. Auf dieser geringen Entwicklung des intralobulär wuchernden Bindegewebes mag es beruhen, dass die bei der Cirrhose biliaire regelmässig im Bindegewebe anzutreffenden und so verschieden gedeuteten „neugebildeten Gallengänge" in der vorliegenden Leber fast gänzlich vermisst werden. — Die Leberzellen sind stark gallig tingirt und der Pigmentatrophie unterworfen, theilweise findet man

an ihrer Stelle nur mehr feinkörnige Detritusmassen und Pigmenthaufen. Wir haben also einmal Veränderungen vor uns, welche mehr direkt die Folge der Gallenstauung sind: Dilatation und Entzündung der Gallenwege, und ferner: Fortsetzung des entzündlichen Prozesses auf das Glisson'sche Gewebe und das Leberparenchym.

Bedingt durch diese pathologischen Veränderungen sehen wir nun ein Krankheitsbild entstehen, welches begleitet ist von einer Reihe vielfältiger klinischer Erscheinungen. Die Erkrankung beginnt mit dem Auftreten eines Icterus, der beständig anhält und allmälig an Intensität zunimmt. Das Lebervolumen ist vermehrt und vergrössert sich noch weiterhin im Verlaufe der Krankheit. Ebenso nimmt die Milz an Grösse zu. Auf Druck ist die Leber mitunter etwas schmerzhaft. Zeitweise kommt es zu grösseren Schmerzanfällen im Abdomen, verbunden mit galligem Erbrechen und Auftreten von Ascites, welcher dann wieder verschwindet. Dabei sehen wir die Krankheit von lebhaftem, höchst irregulärem, atypischem Fieber begleitet, ohne Schüttelfrost, aber mit starken Schweissen bei plötzlichen Temperaturremissionen. Die Kräfte und das allgemeine Wohlbefinden der Kranken nehmen stetig ab, und schliesslich geht dieselbe unter Delirien und Coma zu Grunde.

Dieses sind die bedeutsamsten Momente, die hervorragendsten Erscheinungen, welche den Krankheitsverlauf unserer Patientin ausmachen. Können wir aus denselben die complicirten pathologischen Verhältnisse, welche hier vorliegen, alle erkennen? Ist uns daraus eine vollständige, klare Diagnosis möglich? Um näher auf diese Frage einzugehen, ist es zweckdienlich, die einzelnen Krankheitserscheinungen des Näheren ins Auge zu fassen.

Zunächst sehen wir die ganze Krankheitsscene von einem bedeutenden Ikterus beherrscht, der allmälig an Intensität zunimmt und bis zum Tode der Kranken ununterbrochen anhält. Die Stühle waren im Beginn der Erkrankung stets

decolorirt, wie Patientin behauptet, später aber meist von galliger Färbung. Nur hin und wieder kamen auch später wenig gefärbte, hellgraue Stühle zum Vorschein. Der Urin ist meist dunkel-rothbraun, mit Gallenfarbstoff überladen; zeitweise aber wird wieder vollkommen heller Harn abgesondert, der frei von Gallenfarbstoff ist.

Wir müssen es also mit einem Hinderniss zu thun haben, welches den Ausfluss der Galle hemmt. Dieses Hinderniss mag im Anfange der Erkrankung ein total obstruirendes gewesen sein, denn die Kranke erzählt uns, dass im Beginn der Erkrankung die Stühle anhaltend lehmartig gefärbt gewesen seien. Später, zur Zeit, wo die Patientin im Bürgerhospital beobachtet wurde, wechselten gallig gefärbte Stühle mit lehmfarbenen ab, und auch der Urin zeigte einen ähnlichen Wechsel, indem er bald mit Gallenfarbstoff überladen, bald frei davon war. Wir sagten uns demnach, dass dieses auf ein nur zeitweise wirkendes Hinderniss des Gallenabflusses hinweise. Da aber weder früher noch zur Zeit unserer Beobachtung Gallensteinkoliken zugegen waren, so waren wir wenig geneigt, einen Gallenstein als Ursache des Choledochusverschlusses anzunehmen, um so mehr, als wir voraussetzten, dass die Einklemmung eines Gallensteines permanenten totalen Verschluss zur Folge haben würde. Wir gedachten der verschiedenen Möglichkeiten des Choledochusverschlusses, als da sind: Maligne Neubildungen in der Leber mit Hereinwuchern in die grösseren Gallengänge, maligne Neoplasmen in der Leberpforte mit Constriction des Ductus choledochus (Pancreas-, Magen-, Lymphdrüsenkrebs), multiloculärer Echinococcus mit Infiltration der Gallengangwandungen, chronische Peritonitis in der Leberpforte (Syphilis!) mit Adhäsion und Constriction des ductus choledochus, Narbenstenose des Choledochus in Folge eines vernarbenden Duodenalgeschwüres an der Vater'schen Papille, eiterige, diphtheritische, ulceröse Cholangitis u. s. w. Wir dachten insbesondere auch an die von Hanot beschriebene Cirrhose hypertrophique du foie

avec ictère chronique, wobei es sich um eine primäre Entzündung und Obturation der feinsten interlobulären Gallengänge an ihrer Uebergangsstelle in das Capillarnetz derselben handelt.

Viele der aufgeführten Möglichkeiten, wie Alkoholcirrhose, Krebs, Echinococcus, etc. schlossen wir mit Bestimmtheit aus. Aber zu einer bestimmten Diagnose gelangten wir Angesichts der übrig bleibenden Möglichkeiten nicht, denn Diagnosticiren heisst Erkennen, nicht Rathen.

Wie die Section ergab, war ein Gallenstein im Endstück des Ductus choledochus die Ursache des Hindernisses für den Gallenabfluss. Aber wir würden einen grossen Fehlschluss machen, wollten wir annehmen, dass der erbsengrosse, leicht zerdrückbare Cholestearinstein, welcher dicht an der Stelle lag, wo die enorme Dilatation des Choledochus begann, die Ursache des ganzen Processes gewesen sei. Zweifellos lag an dieser Stelle lange Zeit hindurch ein grösserer Gallenstein, der allmälig zerbröckelte, und wovon der übrig gebliebene, erbsengrosse Stein nur noch ein bescheidener Rest war. Auch wenn besagter erbsengrosser Gallenstein nicht würde angetroffen worden sein, hätten wir dennoch die anatomische Diagnose auf Cholelithiasis als Ursache des Choledochusverschlusses stellen müssen. Es kann ja, wie uns ein anderer im Bürgerhospital beobachteter Fall lehrt, die Entfernung des obturirenden Gallensteines zu einer Zeit erfolgen, wo die durch das Hinderniss hervorgerufene Dilatation der Gallengänge und die schweren secundären Veränderungen der Leber bereits einen so hohen Grad erreicht haben, dass von einer anatomischen und funktionellen Regeneration der Leber nimmer die Rede sein kann. — Dennoch, glaube ich, spielt der besagte erbsengrosse Gallenstein in unserem Falle eine klinisch bedeutsame Rolle. Er erklärt die interessante Thatsache, dass zeitweise gallig gefärbte, zeitweise entfärbte Stühle auftreten, dass der Urin bald gallenfrei, bald mit Gallenfarbstoff überladen war. Das erbsengrosse Stein-

fragment wurde in das normal weite Endstück des Ductus choledochus bald eingeklemmt, bald liess er das Lumen desselben wieder frei.

Ein weiteres wichtiges Symptom, welches sich bei unserer Patientin geltend macht, ist die Hypertrophie der Leber. Dieselbe tritt uns schon bei der ersten Untersuchung entgegen, und im Verlaufe der Erkrankung constatiren wir, dass dieselbe bis zum Tode anhält. So findet sich denn auch bei der Section eine Leber von 3000 Gr. Schwere. Dabei fühlt sich ihre Oberfläche und ihr vorderer Rand glatt an, ohne Unebenheiten aufzuweisen. Nur die Gallenblase ist atrophisch und der Ductus cysticus obliterirt, wohl desshalb, weil ein längere Zeit im Ductus cysticus gelegener Gallenstein zur Ulceration jenes mit nachfolgender Stenosirung und Obliteration den Anlass bildete.

Welche Ursachen haben nun die Volumsvermehrung der Leber hervorgerufen? Zum Theil ist dieselbe jedenfalls durch die Gallenstauung, durch die enorme, selbst auf die feinsten Gänge sich erstreckende Ausdehnung und Füllung der Gallenwege bedingt. Doch dieses kann nicht die einzige Ursache der Lebervergrösserung sein. Denn schon nach kurzer Zeit sehen wir, wenn diese Umstände allein vorhanden sind, die Hypertrophie einer Verkleinerung des Organs Platz machen. Durch den beständigen Druck nämlich, welche die colossal erweiterten Gallenkanäle auf das Leberparenchym ausüben, ferner theilweise wohl auch in Folge der andauernden Ueberladung der Leberzellen mit Gallenbestandtheilen macht sich allmälig ein Schwund und eine Pigmentatrophie des sekretorischen Lebergewebes bemerkbar. Ausserdem bewirkt consecutive Erweiterung der Gallenwege bei dauerndem Verschluss der Ausführungsgänge fast nie eine solche Hypertrophie der Leber, wie sie in unserem Falle vorliegt.

Es muss demnach noch ein anderer Grund vorliegen, der uns die beträchtliche Vergrösserung des Organs, zumal

auch dessen stetige Zunahme noch in den späteren Stadien der Krankheit, erklärt, und so ist wohl hier die Annahme gerechtfertigt, dass die durch die Entzündung der Gallengänge hervorgerufene Bindegewebshyperplasie und kleinzellige Infiltration an der Volumszunahme der Leber einen wesentlichen Antheil hat.

Dazu kommt in unserem Falle als weiteres Moment der Lebervergrösserung die venöse Stauung, welche sich in Dilatation der Venae centrales und der Capillaren der Acini deutlich documentirt. Für die venöse Stauung werden wir in unserem Falle die intensive chronische Capillarbronchitis (vergleiche die Krankengeschichte), und die Insufficienz des Herzens verantwortlich machen müssen.

Von grosser Bedeutung ist der Milztumor. Derselbe findet sich ja constant wohl bei der hypertrophischen Cirrhose. In allen bei Hanot[1]) aufgeführten vierzehn Fällen von hypertrophischer, biliärer Cirrhose fand man einen beträchtlichen Milztumor vor. Ebenso sahen Olivier[2]), Pitres bei ihren Patienten eine gewaltige Milzschwellung. Alle diese Forscher betrachten sie als ein charakteristisches Symptom, und auch Thierfelder[3]) gibt an, dass die Milz constant und in der Regel erheblich durch chronische Hypertrophie vergrössert sei. Worin jedoch diese Milzschwellung ihren Grund hat, weiss man nicht, und Hanot bemerkt richtig, dass bei so vielen Erkrankungen eine gleichzeitige Affektion, eine Volumszunahme der Leber und der Milz, beobachtet werde, ohne dass man in allen Fällen trotz mancher

---

1) V. Hanot: Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie (Cirrhose hypertrophique avec ictère). Paris 1876.

2) Olivier: Sur la cirrhose hypertrophique. Union médicale. Paris 1871.

3) Thierfelder: Hypertrophische Cirrhose in Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Band 8. 1. Hälfte. Leipzig 1878.

geistreicher Theorien eine genaue Erklärung davon geben kann.

Der Milztumor hat aber entschieden eine grosse diagnostische Bedeutung. Denn wenn auch, wie mir Herr Leichtenstern mittheilt, in einer grossen Zahl von Fällen von einfachem katarrhalischem Stauungsikterus, ferner bei häufig wiederkehrendem, temporärem Gallengangverschluss in Folge von Gallensteinen eine Vergrösserung der Milz leicht und sicher zu constatiren ist, so erreicht der Milztumor in diesen Fällen doch lange nicht die gewaltige Grösse, wie bei der Cirrhose d'origine biliaire. Ebenso ist hier die Milz weit grösser, als bei der gewöhnlichen Alkoholcirrhose. Auf diese Weise gewinnt der beträchtliche Milztumor im Symptomenbilde des permanenten Choledochusverschlusses und des dadurch hervorgerufenen chronischen Ikterus insofern eine Bedeutung, als er gemeinsam mit der meist bis zum Tode fortschreitenden Volumsvergrösserung der Leber uns sagt, dass sich die Entzündung der Gallenwege weiter auf das sie umgebende Bindegewebe fortgepflanzt habe, und dass es so zu einer charakteristischen Gallenstauungscirrhose gekommen sei.

Ein weiteres Merkmal und zwar negativer Natur, das bei der Diagnose der Cirrhose biliaire Beachtung verdient, ist das Fehlen hochgradiger Stauungserscheinungen im Pfortadergebiete, die mehr weniger vollständige Abwesenheit eines Ascites. Derselbe tritt nämlich im ganzen Verlaufe der Krankheit entweder gar nicht oder in den späteren Stadien der Erkrankung nur in geringfügiger Weise auf. In letzterem Falle ist er meist die Folge einer peritonealen Entzündung. Charcot und Gombault sowie auch Hanot leiten die akuten Krankheitsexacerbationen, wie sie im Verlaufe der Cirrhose biliaire mit Fieber, Schmerzanfällen, Erbrechen, vermehrtem Ikterus und zunehmender Volumsvergrösserung der Leber zu Tage treten, von entzündlicher Reizung des Peritoneums (Perihepatitis etc.) her. Ferner kann sich der Ascites gegen Ende des Lebens ent-

wickeln und zwar nach Hanot's Ansicht in Folge der mangelhaften Ernährung, der allgemeinen Kachexie.

Ebenso wenig beobachtet man Ascites bei einfachem Gallengangverschluss durch Concremente, es sei denn, wie Schüppel[1]) bemerkt, dass zugleich der Gallenstein im Ductus choledochus einen ernstlichen Druck auf den benachbarten Pfortaderstamm ausübt und so zufällig ausser dem Ikterus auch von Anbeginn an Ascites hervorruft.

Bei unserer Patientin nehmen wir nun keinen dauernden Ascites wahr. Allein mitunter sehen wir denselben auftreten und zwar unter Schmerzen im Abdomen, copiösem galligem Erbrechen und stärkerer Fiebersteigerung. Zur Zeit solcher Attaquen, d. h. unmittelbar darnach fand sich einigemal nachweisbarer Ascites vor, der aber nach einiger Zeit wieder verschwand. Dieser seröse Erguss ist wahrscheinlich die Folge anfallsweise auftretender peritonealer Entzündung, und vielleicht haben wir es hier mit ähnlichen akuten Attaquen zu thun, wie sie von Hanot beschrieben wurden.

Alle diese Krankheitserscheinungen sehen wir nun begleitet von einer beständigen Erhöhung der Körpertemperatur und einer bedeutenden Frequenzvermehrung des Pulses (meist 120 Schläge in der Minute). Vom Anfange ihres Aufenthaltes im Hospital bis kurz vor ihrem Tode zeigt die Patientin stets Fieber, in der ersten Zeit fortwährend eine hohe Febris continua; erst in den späteren Wochen lassen sich wieder normale Körpertemperaturen constatiren, obschon auch diese nur von kurzer Dauer und vorübergehender Natur sind. Der Fiebertypus ist ein durchaus irregulärer, capriciöser. Nie aber will Patientin, weder im Beginn der Erkrankung noch im späteren Verlaufe, von Schüttelfrost be-

---

1) Schüppel: Verengerung und Verschluss der Gallenausführungsgänge in Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Band 8. 1. Hälfte, 2. Abtheilung. Leipzig 1880.

fallen worden sein, und auch während ihres Hospitalaufenthaltes liess sich kein Frostanfall wahrnehmen.

Worin finden wir aber die Erklärung für dieses beständig vorherrschende, keine grösseren Unterbrechungen zeigende Fieber?

Sehr häufig beobachtet man bei Gallengangverschluss, besonders bei akuter Einklemmung, aber auch bei chronischer, temporär exacerbirender Cholelithiasis Fieber. Die Einklemmung eines Gallensteines kann von einem Schüttelfroste mit Steigerung der Temperatur bis 40° begleitet sein. In mehreren Fällen von chronischer Cholelithiasis, welche hier beobachtet wurden, kamen Wochen lang hindurch unregelmässige Fieberbewegungen, zuweilen bis über 40°, vor. — Hohes Fieber ist ferner stets dann vorhanden, wenn die durch den Gallengangverschluss hervorgerufene Cholangitis eine eiterige wird oder, wie in unserem Falle, zur Abscessbildung in der Leber führt.

Charcot[1]) beschreibt unter dem Namen „Fièvre intermittente hépatique“ ein bei chronischer Gallengangocclusion mit Cholangitis vorkommendes Fieber und zwar folgendermassen. Wie bei einer Febris intermittens beginnt der Anfall des Fiebers mit einem Froststadium, während dessen die Temperatur auf 39°—40° steigt. Darauf folgt ein Hitzestadium, an welches sich ein Schweissstadium anschliesst. Dann kommt ein vollständig fieberfreies Intervall, nach dessen Verlauf sich der Anfall wiederholt, was zuweilen mit einer gewissen Regelmässigkeit in einem gewissen Zeittypus geschehen soll. Diese Regelmässigkeit erleidet aber auch vielfache Ausnahmen, und ebenso sieht man in manchen Fällen das eine oder andere Fieberstadium, besonders häufig das Schweissstadium, ausbleiben. Wieder in anderen Fällen von intensiver Cholangitis hat man überhaupt nicht dieses intermittirende

1) Charcot: Leçons sur les maladies du foie et des reins, publiées par Bourneville et Sevestre. Paris 1877.

Leberfieber, vielmehr eine hohe Continua oder überhaupt keine Fieberbewegungen angetroffen.

Ebenso findet auch bei unserer Patientin, wie oben ausgeführt, ein ganz anderes Verhalten des Fiebers statt. Im Anfange der Beobachtung nehmen wir continuirlich supernormale Temperaturen wahr, die gänzlich regellos und atypisch ansteigen und abfallen. In der letzten Zeit der Krankheit sehen wir vorübergehend die Körpertemperatur zur Norm zurückkehren. Trotzdem also in unserem Falle dieser Intermittenstypus nicht zu beobachten ist, so legt uns doch das beständig hohe Fieber und die grosse Frequenz des Pulses die Vermuthung nahe, dass es sich hier um eine intensivere Entzündung der Gallenwege handelt, dass es vielleicht zu einer eiterigen Cholangitis und zu Abscessbildungen im Leberparenchym gekommen ist. Diese Eiterheerde sind es, aus denen fortwährend septisches Material ins Blut übertragen wird, wodurch beständig von Neuem die Körpertemperatur in die Höhe gebracht wird. — Merkwürdig bleibt aber die Thatsache, dass Patientin nie von einem Schüttelfroste befallen wurde.

Zugleich mit den vorhin beschriebenen Symptomen machen sich im Verlaufe der Krankheit immer erheblichere Störungen im Allgemeinbefinden der Kranken geltend, welche theils in dem beständigen hohen Fieber ihre Erklärung finden, theils die Folge der gestörten Funktionsthätigkeit der Leber und des intensiven Ikterus sind.

Ueber allgemeine Schwäche, über Müdigkeit und über geringe Esslust hören wir die Patientin klagen. Der allgemeine Ernährungszustand wird immer mangelhafter. Das Fettpolster schwindet. Im weiteren Verlaufe nimmt die Entkräftung und die Abmagerung fortwährend zu. Schliesslich kommt es zu einer hochgradigen Kachexie. An den Händen und Füssen bildet sich Oedem aus. In die Pleurahöhle, ins Pericardium und in die Abdominalhöhle werden mässige, seröse Ergüsse abgesetzt. Am Kreuzbein nehmen wir Decu-

bitusgeschwüre wahr. Daneben zeigt aber Patientin grosse Gleichgültigkeit, Apathie und Somnolenz. Endlich geht sie unter hydropischen und marantischen Erscheinungen, unter den schweren Cerebralsymptomen, wie man sie wohl als Folge der cholämischen Intoxikation auffasst, zu Grunde.

Zum Schlusse ergreife ich mit Freuden die Gelegenheit, Herrn Prof. Dr. Leichtenstern, durch dessen Güte es mir möglich wurde, längere Zeit mitgetheilten Fall zu beobachten, und dessen freundlicher Rath mich stets bei vorliegender Arbeit unterstützte, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

Geboren wurde ich Gilbert Maria Michael Braubach zu Köln am 13. Februar 1857 als Sohn des Dr. med. Bernhard Braubach, Arzt zu Köln, und der Agnes Braubach, geb. Zillken. Meine Eltern erfreuen sich beide noch ihrer Gesundheit. Ich bekenne mich zur katholischen Confession.

Nachdem ich im Herbste 1876 meine Gymnasialstudien an der Rheinischen Ritterakademie zu Bedburg vollendet hatte, verliess ich dieselbe mit dem Zeugniss der Reife, um an der Bonner Hochschule Medicin zu studiren. Am Ende des vierten Semesters bestand ich daselbst das Tentamen physicum. Darauf begab ich mich zwei Semester nach Strassburg, um an dortiger Universität meine Studien fortzusetzen. Im Wintersemester 1879 kehrte ich an die hiesige Rheinische Hochschule zurück und brachte hier meine beiden letzten Semester des medicinischen Quadrienniums zu. Im Termine 1880—1881 absolvirte ich die ärztliche Staatsprüfung.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten

in Bonn: Binz, Burger, Busch, Clausius, Dittmar, Doutrelepont, Finkler, von Hanstein, A. Kekulé, Kocks, Koester, von La Valette St. George, von Leydig, Madelung, Nussbaum, Obernier, Pflüger, Rühle, Saemisch, Schaaffhausen, Veit, Zuntz;

in Strassburg: Aubenas, Freund, Harnack, Kussmaul, Lücke, von Recklinghausen, Schmiedeberg, Sonnenburg, von der Velden, Woltmann.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern meinen besten Dank.

Thesen.

1) Die Affektionen der Cornea, welche in Folge von Conjunctivitis blennorrhoica sich entwickelt haben, contraindiciren in der Regel die Anwendung der Topica nicht.

2) Bei angeborener Spalte des weichen Gaumens ist die Staphylorraphie zu unterlassen.

3) Die bei Diabetes mellitus vorhandene Polyurie ist nicht abhängig von der Polydypsie, sondern diese von jener.

4) Zur Einleitung einer künstlichen Frühgeburt ist die Cohen'sche Methode, wenn auch sicher und schnell wirkend, so doch als entschieden gefährlich, nicht in Anwendung zu bringen.

Opponenten:

P. Breidenbend, cand. med.
A. Keseberg, Dr. med.
J. Mayer, cand. med.